UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 30

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SYNDROMES DOULOUREUX DE L'HYPOCHONDRE DROIT

L'HYPERTONIE ESSENTIELLE DU SPHINCTER D'ODDI

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1949

PAR

JACQUES LABROUSSE

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

MEMBRES DU JURY	MM. LEFEBVRE	*Président.*
	SENDRAIL	
	DARNAUD	*Assesseurs.*
	DIEULAFE	
	BAZEX	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22, rue Sainte-Ursule, 22

1949

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548915_0099

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. LEFEBVRE
ASSESSEUR ..... BRUSTIER
Doyens honoraires ..... GORSE
CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ARGAUD — CLERMONT
MM RISPAL — LAFFORGUE
MM. MERIEL — GARIPUY
MM. RIBAUT — SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et psychiatrie ..... MM. RISER
Clinique médicale ..... TAPIE (J.)
ROQUES
Clinique obstétricale ..... GUILHEM,
Physiologie ..... SOULA
Clinique chirurgicale du cancer ..... DUCUING
Physique biologique et médicale ..... BUGNARD
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques ..... NANTA
Chimie et Toxicologie ..... BRUSTIER
Pathologie generale et médecine expérimentale ..... SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique ..... LEFEBVRE
Anatomie ..... VALLOIS
LAZORTHES
Histoire naturelle ..... DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture ..... SOREL R.
Pharmacie ..... CAUJOLLE
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose ..... MOREL
Bactériologie, hygiène et médecine sociale ..... ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..... VIRENQUE
Clinique des Maladies des Voies urinaires ..... FABRE (P.)
Matière médicale ..... VINCENT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie ..... MÉRIEL
Anatomie Pathologique ..... FABRE J.)
Clinique Oto-rhino-laryngologique et Chirurgie Maxillo-faciale ..... CALVET
Clinique ophtalmologique ..... CALMETTES
Chimie Biologique ..... VALDIGUIE (P.)
Médecine légale et du Travail ..... PLANQUES
Histologie et Embryologie ..... BROUSSY
Médecine Sociale ..... BOUNHOURE

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Physiologie ..... M. BAISSET, Anatomie ..... COULOUMA

AGREGES EN EXERCICE

Anatomie ..... MM. N.
Histologie ..... BIMES ch. f.
Médecine ..... GADRAT
DARNAUD
GERAUD
DARDENNE
LAPORTE (J.)
Chirurgie ..... GRIMOUD
RIEUNAU
DIEULAFE
DAMBRIN (P.)
Obstétrique ..... PONTONNIER ch. f.
Odonto-stomatologie ..... CADENAT
Ophtalmologie ..... DEODATI
Physique medicale ..... MARQUES
Pharmacie ..... COUTURIER
Chimie Générale Pharmaceutique ..... BLANC
Histoire Naturelle Pharmaceutique ..... Mme DULUCQ-MATHOU

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes ..... MM. GUILHEM.
Cours d'anat. physiol. et pathol aux élèves sages-femmes .....
Chimie biologique ..... VALDIGUIE (P.)
Chimie minérale ..... BLANC
Physique pharmaceutique ..... AUVERGNAT
Dermatologie et Syphiligraphie ..... BAZEX
Législation pharmaceutique ..... BOUISSET
Microbiologie ..... BOUISSET
Clinique de la Tuberculose ..... MOREL L.
DAMRRIN (P.)
Parasitologie ..... LASSERRE
Botanique et Cryptogamie ..... Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique ..... MM. BLANC
Hydrologie et géologie ..... ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale ..... THOMAS
Pharmacodynamie ..... BAISSET
Bactériologie et Hygiène ..... LAPORTE
Urologie ..... LHEZ
Ophtalmologie ..... DEODATI
Neuro-Chirurgie ..... LAZORTHES
Oto-Rhino Laryngol ..... CLAUX
Secrétaire de la Faculté ..... ARGILAS

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats (Délibération en date du 12 mai 1891).

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE et de PHARMACIE

ANNEE 1949 N° 30

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SYNDROMES DOULOUREUX DE L'HYPOCHONDRE DROIT

L'HYPERTONIE ESSENTIELLE DU SPHINCTER D'ODDI

THÈSE

Pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en Mai 1949

PAR

JACQUES LABROUSSE

DIPLOMÉ D'HYGIÈNE

Membres du Jury	MM. LEFEBVRE	*Président.*
	SENDRAIL	*Assesseurs.*
	DARNAUD	
	DIEULAFE	
	BAZEX	*Suppléant.*

TOULOUSE

IMPRIMERIE MODERNE

22, rue Sainte-Ursule, 22

1949

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE ET A MA MERE

A MA FEMME

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEFEBVRE

Professeur de clinique chirurgicale et gynécologique
Associé National de l'Académie de Chirurgie
Doyen de la Faculté de Médecine de Toulouse
Chevalier de la Légion d'Honneur

Hommage de notre respectueuse reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL
Professeur de Pathologie générale
et Médecine expérimentale
Mainteneur de l'Académie des Jeux Floraux

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARNAUD
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZEX
Chargé des fonctions d'Agrégé à la Faculté de Médecine

Dont nous avons hautement apprécié l'enseignement à la Faculté et à l'Hôpital. Nous les prions de croire à notre respect et à notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. LAURENS

Chef de clinique à la Faculté de Médecine de Toulouse

Dont le dévouement et les qualités professionnelles nous ont récemment été d'un grand réconfort. Il nous a toujours reçu avec bienveillance et aidé dans ce travail par ses conseils. Nous lui en sommes profondément reconnaissant.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION 11
CHAPITRE PREMIER. — *Observation* 13
CHAPITRE II. — *Historique* 17
CHAPITRE III. — *La place de l'hyp. essent. du S. O. parmi les syndrômes douloureux bilio-digestifs* 21
CHAPITRE IV. — *Son origine et sa signification* 31
A) Rappel anatomique.
B) Données expérimentales et physiologiques 34
1° Action du système nerveux.
2° Effets des agents pharmacodynamiques 36
a) Drogues provoquant un spasme sphinctérien ;
b) Drogues provoquant une dilatation du sphincter.
3° Fonctionnement du S. O. 41
C) Eléments anatomopathologiques 45
D) Physiopathologie 47
E) Conditions d'apparition 48
F) Théories pathogéniques 49
CHAPITRE V. — *Existe-t-il une entité chimique. Le Diagnostic* 55
CHAPITRE VI. — *Traitement* 61
CONCLUSION 67
BIBLIOGRAPHIE 69

INTRODUCTION

Longtemps contestée sur le plan expérimental et souvent écartée du domaine clinique, la notion du spasme du cholécoque terminal a mis plus de 50 ans pour prendre place dans le chapitre nouveau des dystonies biliaires. Nombreux encore sont les auteurs qui attribuent aux moyens d'investigation une large part dans l'apparition de ce trouble. Il semble pourtant difficile de refuser au sphincter d'Oddi, dont la réalité anatomique est aujourd'hui bien établie, la faculté de se comporter pathologiquement comme toute autre formation sphinctérienne de l'économie. Le terme d' « hypertonie », qui supplante celui de « spasme », rend mieux compte de la nature de la perturbation, est plus conforme aux idées actuelles qui tendent à l'expliquer par un dérèglement vagosympathique permanent. Certes les nombreuses recherches qui ont tenté de préciser le sens de cette rupture d'équilibre ont abouti à des conclusions parfois contradictoires. Le fait d'avoir tracé un peu hâtivement une frontière entre sympathique et parasympathique, notre incertitude du méca-

nisme intime du système nerveux, et avoir vu en ce dernier un « primum movens » plutôt qu'un intermédiaire, sont peut-être quelques causes de ces discordances dans l'interprétation des expériences.

Bien que l'intérêt soit grand d'envisager les relations entre la contracture oddienne et le déséquilibre vago-sympathique, nous nous attacherons plutôt à essayer de faire le point des travaux modernes qui se rapportent à cette affection jusqu'ici réservée à l'expérimentation et à la chirurgie. Les résultats obtenus par celle-ci montrent qu'une thérapeutique convenable a été efficace chez des malades sans antécédents biliaires autres que des douleurs qui les avaient conduits devant médecins et chirurgiens avec les diagnostics les plus variés. De tels faits suffisent à justifier l'attention que devrait lui accorder le praticien, ne serait-ce que pour éviter ces hésitations dont l'observation qui suit est un exemple.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATION

(Service de M. le Professeur LEFÈBVRE)

M. M..., 33 ans, Espagnol, entre le 18 avril 1946 à l'Hôtel-Dieu pour douleurs au niveau de l'hypocondre droit.

L'interrogatoire révèle qu'à 13 ans le malade se plaint des premières douleurs dans l'hypocondre droit. Elles débutent 3 à 4 heures après les repas et se prolongent pendant quelques heures. Les crises sont séparées par de longues périodes de rémission.

A 17 ans, nouvelle phase douloureuse qui persiste 2 à 3 mois. En 1936 une crise aiguë oblige le malade à s'aliter. En 1940, autre crise de 2 mois. Les douleurs sont alors calmées par des injections de morphine. En 1942, M. M... entre à l'hôpital de Cahors. Une radiographie du tube digestif ne montre rien d'anormal. On pratique cependant une laparotomie médiane sus-ombilicale qui ne décèle rien. Une appendicectomie termine l'intervention.

En 1945, le 18 mai, le sujet est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu de Toulouse à la suite d'une nouvelle phase douloureuse de plusieurs mois. Le malade est déprimé par des phénomènes douloureux paroxystiques qui siègent à l'hypocondre droit et irradient vers la région post-lombaire. Les douleurs sont atypiques, non rythmées par les repas. Il n'y a pas de fièvre. Aucun ictère n'est découvert. On ne note pas de troubles digestifs ni urinaires. Une radiographie gastroduodénale est absolument négative. Une radiographie des voies biliaires sans préparation ne montre rien. Après tétraïode, on voit que la vésicule, qui s'injecte normalement, est de dimension, de situation et d'opacité normales. L'horaire est considéré comme respecté bien que l'évacuation soit légèrement retardée. Une urographie intraveineuse prouve une élimination rénale parfaite, mais fait découvrir une légère dilatation du bassinet droit avec légère ptose rénale droite et coudure de l'uretère correspondant. On pense que les crises douloureuses pourraient être d'origine urinaire et une néphropexie est pratiquée. Le 12 septembre, M. M... sort de l'hôpital.

Mais, le 18 avril 1946, une nouvelle crise semblable aux précédentes provoque une nouvelle hospitalisation. Le sujet est en bonne santé apparente. Les douleurs sont peu améliorées par la morphine mais calmées immédiatement par le nitrite d'amyle. A la palpation, le point vésiculaire est douloureux et l'on perçoit que le foie déborde très légèrement les dernières côtes. Des radiographies gastro-duodénales, coliques, ainsi qu'une cholécystographie ne montrent aucune image patholo-

gique. Une infiltration d'épreuve du splanchique droit ayant amené une sédation du fond douloureux, on fait 6 injections analogues en 3 semaines avec un succès relatif.

Le 15 juin, intervention chirurgicale (Prof. LEFEBVRE, Dr LAURENS). L'incision médiane sus-ombilicale met en évidence une calcification en os de seiche de l'ancienne cicatrice. L'exploration gastro-duodénale est négative. La vésicule est normale, le cholédoque également et rien ne peut faire penser à un épaississement de ses parois. Il n'y a pas de calcul palpable. Le pancréas est apparemment sain. L'exploration de l'ampoule de Vater est négative. Mais existence d'une légère réaction péritonéale précholédocienne avec quelques paquets rougeâtres.

Devant cette carence de renseignements, on pratique une manométrie peropératoire. La mesure est effectuée sous le contrôle d'un manomètre anéroïde branché sur la seringue d'injection. Du sérum salé tiédi est utilisé. L'injection est faite par ponction cholédocienne. Une pression de 50 cms d'eau est nécessaire pour vaincre la résistance du sphincter d'Oddi. Malheureusement un enregistrement de la courbe d'évacuation ne peut être fait. Le diagnostic d'hypertonie oddienne paraît cependant évident, et l'opération est terminée par une cholécystomie de drainage.

L'examen de la bile est normal.

Aucune biopsie du sphincter d'Oddi n'a été faite en vue d'un examen anatomopathologique.

Un contrôle post-opératoire, sous écran, des voies biliaires donne les résultats suivants : vésicule normale ; léger arrêt vésiculaire par spasme du spincter de Lutkens, puis évacuation, pas de stase vraie par obstacle. Imprégnation d'abord segmentaire, ovoïde, du cholédoque. Celui-ci n'est pas dilaté. Pas de reflux dans les voies biliaires intrahépatiques. Passage duodénal franc après injection d'un demi mg. d'atropine.

L'écoulement de la bile se tarit au bout d'un mois. Après fermeture du drainage, l'amélioration persiste et le malade sort avec guérison apparente.

Plus de deux ans après l'intervention, les résultats sont toujours acquis.

***

De cette observation, nous retiendrons, outre la variété des diagnostics envisagés, le début précoce de l'affection, l'irrégularité des crises, la douleur irradiant dans l'angle costo-vertébral droit, l'action sédative du nitrite d'amyle, l'hyperpression intracholédocienne, la possibilité d'amélioration de longue durée par simple drainage.

Il est regrettable que, faute d'un appareillage suffisant à l'époque, elle n'offre davantage de rigueur dans l'établissement du diagnostic. Nous la présentons cependant, jugeant que l'attitude adoptée est vérifiée par le maintien de la guérison et par les nombreux points communs de l'affection en cause avec l'hypertonie sphinctérienne telle qu'on la retrouve dans la littérature médicale.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

C'est en 1650 qu'est relatée pour la première fois une modification des voies biliaires. L'observation en est due à ZAMBECCARI qui, après avoir ligaturé et sectionné le canal cystique d'un chien, remarque une dilatation du cholédoque. TECKOP, en 1667, pratiquant le premier une cholécystectomie sur l'animal, fait la même constatation. Puis les travaux se succèdent : DE MALPIGHI (1687), D'ORTHOB (1696), D'HERLIN (1767), DE CAMPAIGNAC (1829) qui retrouvent les résultats antérieurs sans aller plus avant. Avec les nouvelles expériences d'Oddi sur le chien en 1887, naît l'hypothèse d'un spasme du cholédoque terminal, spasme que l'auteur a le mérite d'invoquer pour expliquer les conséquences de la cholécystectomie et qu'il vérifie par la découverte du sphincter qui porte son nom. Malgré les nombreuses controverses qu'elle suscite, cette idée oriente les recherches de : ROSENBERG (1893), MASSE (1894), HAUTEFORT (1900), HABERER et CLAIRMONT (1904), HOLWEG (1912), LAPENTA (1916), JUDD et MANN (1917), EISENDRATH et DUNLAW (1918), SPETCH (1921), DAHL IVERSEN (1924). En 1928, CANAVERO apporte des faits expérimentaux

précis qui montrent que le maximum du spasme consécutif à la cholécystectomie se situe du 35e au 90e jour. En même temps, BERARD, MALLET-GUY, PONTHUS, ANTHOINE, MARION, affirment également la réalité du spasme sphinctérien chez certains cholécyctectomisés.

ROVSING en 1924 ROST en 1925, KAPPIS et FULDE en 1927, NANU MUSCEL et PAVEL en 1930 et 1932, remarquent, au cours d'interventions pratiquées chez des malades porteurs d'ictères prolongés dits « médicaux », une dilatation des voies biliaires. Un spasme primitif du sphincter d'Oddi est alors invoqué à l'origine de cette lésion semblable à celle qui suit l'ablation de la vésicule. Cette notion est confirmée par RITTER, BERKCLAY-MOYNIHAM, WALZEL, WISENTREN, qui font avec un succès thérapeutique certain la dilatation forcée du sphincter. En 1935, BENOIT fait lui aussi appel à une hypertonie oddienne dans la pathogénie des ictères médicaux. De même, WESTPHALL, ZONDER en 1923, puis LIEK, ŒLECKER, expliquent les syndromes pseudolithiasiques par une hypervagotonie sphinctérienne. De leur côté, BERARD, SAVY et MALLET-GUY, utilisant le transit biliaire lipiodolé, décrivent dès 1928 le syndrome « vésicule intolérante » qu'ils attribuent à une réaction hyperkinétique de la vésicule au-dessus d'un spasme du sphincter d'Oddi. Ils sont rejoints dans leurs conclusion par SCHONDÜBE, BUFANO, CHIRAY et LOMON (1930).

En Argentine se déroulent parallèlement les recherches de DEL VALLE qui, en 1926, publie avec DONOVAN la première observation de « cholédoco-oddite-sclé-

rorétractile », et de MIRIZZI qui, dès 1931, pratique la cholangiographie opératoire et décrit l' « Oddite Sténosante ». Ces auteurs donnent ainsi à l'hypertonie oddienne un substratum anatomique.

Aux renseignements fournis par la clinique, la radiologie et l'anatomie pathologique, s'ajoutent ceux apportés par la manométrie. Déjà, en 1927, POTTER et MANN avaient fait, avec un drain en T branché sur le cholédoque du chien, l'étude des variations de pression biliaire. En 1934, IVY et SCHRAGER montrent sur l'animal que la distension des voies biliaires provoque une douleur ; OGILVIE, ZOLLINGER font les mêmes constatations chez l'homme et, en 1935, BEST et HICKEN décrivent la dystonie biliaire sous différents aspects. KIPP publie en 1936 des examens manométriques de malades porteurs d'un drain de Kehr et l'année suivante MAC GOWAN, BUTSCH, WALTERS, KNEPPER enregistrent cinq crises douloureuses spontanées coïncidant avec une augmentation de pression biliaire. DOUBILET et COLP (1937), utilisant également la manométrie pour étudier la « résistance » du sphincter d'Oddi chez l'homme, admettent la fréquence des états biliaires dystoniques. A Paris, sur le conseil de CARNOT, CAROLI, fait en 1937 l'angiocholographie sous contrôle manométrique. Introduisant en France les résultats des travaux américains, il perfectionne le procédé avec BERGERET et DEBOUVRY en vue de l'étude post-opératoire du transit biliaire. A Lyon, MALLET-GUY et ses élèves (GUILLET, 1942 ; JEANJEAN, FEROLDI, LIOU TCHUNG TCHE 1943), suivant une méthode différente,

pratiquent l'examen peropératoire avec enregistrement de la courbe d'évacuation, puis contrôle radiologique.

Un moyen d'exploration plus sûr est désormais en main. La manométrie met un terme à la période où l'on doutait de l'existence du spasme et elle authentifie les premiers cas d'hypertonie oddienne essentielle que publie MALLET-GUY en 1943. JEANJEAN synthétise les données éparses de l'expérimentation et de la clinique, et fait du spasme du sphincter d'Oddi un syndrome dont il indique les différentes formes cliniques. FEROLDI complète cette étude en décrivant la « maladie du sphincter d'Oddi », où la lésion microscopique s'ajoute à l'hypertonie, et il rejoint ainsi les travaux de DEL VALLE et de MIRIZZI.

En 1947, les auteurs lyonnais réunissaient 34 cas d'hypertonie essentielle du sphincter d'Oddi dont certains présentent une lésion anatomique analysée après biopsie. De 1944 à 1948, POILLEUX, ALBOT et LIBAUDE en relèvent cinq.

Bien qu'en nombre relativement restreint, ces observations concrétisent enfin des recherches ayant suivi des voies souvent différentes. La notion d'hypertonie oddienne s'est peu à peu modelée selon l'évolution des techniques et l'état des connaissances. Aujourd'hui encore elle se modifie. On discute en effet des relations entre trouble fonctionnel et lésion anatomique, et, en France, MALLET-GUY, JEANJEAN, FEROLDI, tendent à faire de l'hypertonie primitive le premier stade d'une maladie du sphincter d'Oddi, celle-ci « n'étant qu'un cas particulier de la pathologie des sphincters ».

CHAPITRE III

LA PLACE DE L'HYPERTONIE ESSENTIELLE DU SPHINCTER D'ODDI PARMI LES SYNDROMES DOULOUREUX BILIO-DIGESTIFS

S'il ressort des faits précédemment cités que la réalité de l'hypertonie oddienne essentielle ne puisse guère être mise en doute, la fréquence de cette affection est l'objet d'interprétations diverses. MALLET-GUY et ses collaborateurs trouvent, sur 550 examens peropératoires, 34 hypertonies primitives, soit proportionnellement deux fois plus que POILEUX et ALBOT qui ont 5 hypertonies sur 150 radiomanométries selon la méthode de Caroli. Ces trois derniers auteurs ont fait remarquer que les résultats obtenus avec leur procédé ne pouvaient être comparés à ceux de MALLET-GUY. Nous verrons plus loin ce que sont les deux techniques ; indiquons pour l'instant que CAROLI augmente très lentement la pression intracholédocienne et note, grâce à la radioscopie, le moment où le sphincter d'Oddi est forcé,

tandis que MALLET-GUY réalise d'emblée une hyperpression biliaire et enregistre la courbe cholédocienne. CAROLI, PORCHER, POILLEUX, ALBOT considèrent cette élévation brusque de la pression comme un facteur pouvant créer un spasme réflexe du sphincter et fausser ainsi le résultat. A cette objection, MALLET-GUY a opposé un argument tiré de ses 550 observations : à côté de 92 hypertonies il relève 88 hypotonies sphinctériennes mesurées dans les mêmes conditions d'examen.

BENGOLÉA et NÉGRI, pour leur part, ont reproché à la cholangiographie peropératoire de MIRIZZI d'avoir lieu en un temps où l'état émotif du malade, l'anesthésie, perturbent les conditions physiologiques. Ils n'en concluent pas moins à la possibilité du spasme du sphincter d'Oddi « parce que, disent-ils, c'est le seul moyen d'éclairer certains phénomènes douloureux qui, autrement, ne pourraient s'expliquer ».

On ne peut mieux reconnaître la nécessité de cette notion dans le chapitre des maladies bilio-digestives, affections qu'il est utile d'énumérer, l'hypertonie oddienne ayant en effet pour caractère d'avoir un ou plusieurs symptômes communs avec chacune d'entre elles.

La *lithiase biliaire*, qu'elle soit vésiculaire ou cholédocienne, figure évidemment au premier rang. Nous n'insisterons pas sur les divers degrés que l'on peut observer ans ses manifestations douloureuses. Avec les diverses *angiocholites* et *cholécystites* microbiennes ou,

plus rarement, parasitaires, elle contribue à réaliser la majorité des tableaux cliniques de la pathologie biliaire.

La *cholécystatonie* est la première dyskinésie biliaire dont le praticien ait eu conscience. Isolée dès 1925 par CHIRAY, PAVEL et MILOCHEVITCH grâce à la cholécystographie et au tubage duodénal, elle est attribuée à un état d'hypersympathicotonie. La lourdeur sous-hépatique, les vomissements bilieux, la constipation, surtout la migraine et l'irritabilité du sujet constituent un ensemble de signes qui orientent vers le diagnostic d'atonie vésiculaire. La confirmation en est apportée par l'augmentation de volume et le défaut de contraction de la vésicule à la cholécystographie, et par les résutats du tubage qui ramène une bile abondante et foncée.

Cette affection ne doit pas être confondue avec les *états de distension douloureuse de la vésicule*. Ici l'hypersécrétion biliaire s'ajoute au mauvais drainage par asynergie fonctionnelle de tout l'arbre biliaire. Dans de tels cas, bien étudiés par CHABROL et BUSSON, la quantité de bile recueillie est également accrue, mais la vésicule a conservé son pouvoir de contraction.

A l'inverse de l'atonie, s'observe l'*hypertonie vésiculaire*. Elle peut être permanente ou transitoire ; le plus souvent elle participe à une hypertonie généralisée des voies biliaires ; (une forme particulière en est la « vésicule intolérante » décrite par MALLET-GUY lors de certains spasmes du sphincter d'Oddi). Selon les cas, on a pu invoquer à son origine une « action plus

ou moins éloignée, digestive, psychique, endocrinienne, anaphylactique », ou un facteur local inflammatoire ou mécanique (CHIRAY, PARTURIER, MALLET-GUY, etc.). L'hypertonie correspondrait ainsi soit à un accident vésiculaire survenant sur un fond d'hypervagotonie générale, soit à un réflexe créant un état d'hypervagotonie locale. Cliniquement, les troubles dyspeptiques, la douleur dans l'hypochondre droit ne permettent pas le diagnostic. Seule la cholécystographie fournit quelque précision en mettant en évidence une vésicule arrondie et non plus allongée.

Au niveau du col de la vésicule, BROCQ, POILLEUX, ALBOT et LIBAUDE ont observé, en 1944, le premier cas clinique de *spasme du sphincter de Lutkens*. La possibilité d'un tel spasme dans certaines dyskinésies vésiculaires avait été déjà envisagée par WESTPHALL, SCHONDUBE, ZAMPA. Après eux, CAROLI, DEBOUVRY en vérifièrent expérimentalement l'existence et il fallut le perfectionnement de la radiomanométrie biliaire pour permettre à BROCQ et à ses collaborateurs de le déceler chez le malade. En effet, la douleur à type de colique hépatique, les vomissements bilieux n'ont rien de pathognomoniques. Les conditions d'apparition sont mystérieuses : l'observation de BROCQ met en évidence une typhlite qui fut, selon les auteurs, à l'origine d'un réflexe vésiculaire. Par quel mécanisme ? Doit-on incriminer le sympathique comme le pensait ZAMPA, le vague, ou les appareils périphériques autonomes (TINEL) ? L'action favorable de l'atropine semblerait plaider en faveur d'une hypervagotonie mais aucun

autre argument ne vient étayer cette théorie. Les expériences de DEBOUVRY ont prouvé, d'une part, l'action parallèle de la morphine, de l'atropine et du nitrite d'amyle sur le sphincter vésiculaire et sur le sphincter d'Oddi, d'autre part l'action inverse du repas gras sur les deux mêmes sphincters. Ainsi le repas de BOYDEN obéit à la loi d'innervation contraire, la morphine et le nitrite d'amyle ne la suivent pas. DEBOUVRY en conclut que c'est parce que ces produits « agissent sans doute directement sur les fibres musculaires et non par l'intermédiaire des nerfs ». Faut-il raisonner de la même façon en pathologie et faire du sphincter de Lutkens un élément tellement autonome qu'il faille imputer le trouble à cette autonomie ? Le fait que la vésicule, le cholédoque, le sphincter d'Oddi ne participent pas à l'hypertonie pourraient y inciter. Il n'est cependant pas permis de répondre, un terrain d'instabilité vagosympathique devant favoriser de tels accidents.

Récemment CAROLI, HEPP et MERCADIER ont décrit au même point une autre dyskinésie sous le nom de *coudure douloureuse intermittente du col de la vésicule*. Avant eux, SCHMIEDEN avait étudié les vésicules à clapet, mais, ici encore, l'individualisation de cette cholécystopathie est l'œuvre de la radiomanométrie biliaire. Plus fréquente, selon les auteurs, que les dystonies du sphincter d'Oddi, cette coudure se voit surtout chez la femme, et plus particulièrement chez les sujets jeunes. Une prédisposition congénitale explique une telle précocité dans les manifestations cliniques : CAROLI pense en effet que l'apparition de la maladie est due à une

insuffisance de développement anatomique du col. Sous l'influence de la distension de remplissage de la vésicule, il se produit une plicature plus ou moins prononcée de cette région ; le phénomène se traduit par des crises douloureuses, irrégulières, apyrétiques, non accompagnées d'ictère, avec irradiations et inhibition respiratoire caractéristiques des douleurs biliaires. Leur répétition, les vomissements, la pesanteur gastrique contribuent à faire des sujets atteints des névropathes. La cholécystographie a un caractère normal. Un seul signe peut aiguiller le diagnostic : la pression de la région vésiculaire déclenche chez le malade le début d'une crise analogue aux souffrances spontanées. La radiomanométrie à jeun met en évidence un blocage du défilé vésiculaire. Le repas gras, par la contraction qu'il provoque, entraîne un redressement de la vésicule et l'évacuation de son contenu. Le drainage externe abolit la douleur en abaissant la pression intravésiculaire.

Le cystique peut lui aussi intervenir dans les gênes apportées à l'écoulement de la bile, et Cole, Rositer, Caroli, Mallet-Guy ont étudié les *atrésies localisées* provenant de petites lésions inflammatoires.

Avant d'en terminer avec les affections que l'on peut rencontrer au niveau du cholécyste, citons pour mémoire le *cancer* et le *volvulus de la vésicule* qui peuvent engendrer un syndrome douloureux biliaire.

Les facteurs réalisant une *obstruction complète ou partielle du cholédoque* avec douleurs, fièvre, ictère,

etc... sont trop connus pour que nous y insistions ici. Rappelons brièvement que l'on a pu rencontrer : un calcul du cholédoque, un cancer du pancréas, un kyste ou pseudo-kyste du pancréas, une bride cicatricielle, ou plus rarement : une atrésie localisée ou généralisée, un ascaris, des hydatides et même une douve à l'origine d'une oblitération cholédocienne. L'ampoule de VATER peut être le siège d'un ampullome qui lui aussi (et le plus souvent avec un spasme surajouté du sphincter d'Oddi), empêche la bile de s'écouler.

Le *sphincter d'Oddi* peut en effet participer à une affection biliaire. Nous avons vu que le spasme oddien fut découvert en recherchant la cause des suites douloureuses de la cholécystectomie. La présence d'un tel spasme est encore observée après une exclusion vésiculaire par calcul du cystique, au cours d'une lithiase aseptique de la vésicule ou d'une cholécystite lithiasique. Une contracture sphinctérienne se voit également dans les états de dystonie généralisée des voies biliaires et plus précisément en même temps qu'une hyperkinésie vésiculaire. L'association spasme du pshincter d'Oddi et hypertonie cystique semble beaucoup plus rare : en 1947, POILLEUX et ALBOT en signalaient un cas, et MALLET-GUY deux.

En dehors des cas de dysfonctionnement sphinctérien à point de départ biliaire, MALLET-GUY, BLONDET et MOYSSON ont publié récemment trois cas d'hypertonie du sphincter d'Oddi avec ulcère duodénal.

D'autre part, MALLET-GUY a insité sur l'existence de spasmes passagers du sphincter, « contractures réflexes « dont l'élément physiopathologique essentiel semble être une hyperesthésie localisée ».

Par contre, le franchissement du sphincter peut s'effectuer à une pression normale et néanmoins être douloureuse. C'est le syndrome (à la vérité très proche du précédent) dont ALBOT et LIBAUDE ont décrit et publié trois cas en 1944 sous le nom « d'hyperesthésie biliaire ». Il est caractérisé par un abaissement du seuil de la douleur.

A l'opposé de l'hypertonie existe l'*hypotonie* du sphincter d'Oddi avec dilatation de la voie principale. Cette affection entraîne des signes infectieux à type angiocholitique. MALLET-GUY comptait dans sa statistique de 1947 23 cas d'hypotonie essentielle dont 14 avec coexistence de pancréatite (sans doute par reflux). L'atonie primitive se voit surtout chez les vieillards. De nombreux cas d'hypotonie secondaire ont été enregistrés : après cholécystectomie, après double vagotomie, à la suite d'un traitement belladoné (LAMARQUE, GUIBAL et REYNES), en même temps qu'un ulcère duodénal (COTTENOT, TITONE, FONTAINE, etc...). On a également incriminé l'expulsion de gros calculs biliaires. Quelle qu'en soit l'origine, une telle disposition favorise une infection ascendante du tractus biliaire et parfois aussi la pénétration d'ascaris ou de corps étrangers dans le cholédoque. Le diagnostic est établi par la manométrie qui révèle une hypopression biliaire et

par la constatation d'un reflux de baryte dans les voies biliaires lors d'une radiographie digestive.

Rappelons enfin qu'au niveau du sphincter cholédocien les auteurs argentins ont décrit « l'oddite sclérorétractile ». Nous envisagerons plus loin ce qu'elle peut être vis-à-vis de l'hypertonie oddienne.

Les maladies sont encore nombreuses dont les signes doivent être différenciés des symptomes biliaires. Nous n'aurons pas la prétention d'être complets en énumérant les affections du foie (hépatites, abcès...), de l'estomac (dyspepsies, crises tabétiques...), certains empoisonnements, l'ulcère gastro-duodénal, les pancréatites, les affections intestinales (surtout l'appendicite) et rénales, etc...

Dans ce rapide tour d'horizon des syndromes biliodigestifs nous avons préféré insister sur les dystonies biliaires plutôt que nous attarder sur les maladies classiques. Nouvelles venues dans cet ensemble, ces différentes dystonies montrent un lien commun : elles traduisent une instabilité vagosympathique. L'Hypertonie oddienne apparaît comme une réaction particulière à cette « instabilité », dont les descriptions cliniques en ont dissocié l'unité pour en analyser les effets.

CHAPITRE IV

SON ORIGINE ET SA SIGNIFICATION

A) Rappel anatomique

Les premières descriptions de l'abouchement du cholédoque dans le duodénum remontent à Vesale (1543) et à Glisson (1654), mais elles ne fournissaient que peu de précisions sur le sphincter cholédocien. Ce fut Oddi qui, en 1887, assisté de Marcacci, identifia, le premier, des fibres circulaires dans la portion intra-duodénale du cholédoque. Il remarqua la même disposition autour du canal pancréaitque. Pour lui, ces deux formations musculaires étaient indépendantes de la musculature duodénale enserrant les deux conduits. Hendrickson, Helly, Letulle et Natan Larrier, Jobb, Mann, firent les mêmes constatations. La présence de se sphincter devait cependant être niée par Aschoff, puis Auster et Crohn en 1922, son indépendance discutée par Kodama, Burget (1926).

DARDINSKI (1935). CAROLI et DEBOUVRY, comme NUBOER en 1931, attribuaient récemment encore un rôle prépondérant à la musculature duodénale dans les phénomènes d'évacuation biliaire, le sphincter d'Oddi étant pour eux une émanation des fibres intestinales.

D'après les descriptions classiques, le cholédoque débouche dans la deuxième portion du duodénum, au niveau de la grande caroncule. Celle-ci est haute de 6 à 8 mm., surmontée d'une valvule connivente munie à sa face inférieure du frein de la caroncule. Il est important de noter que la longueur du trajet intramural du cholédoque est de un centimètre environ : c'est toute cette région qui constitue le sphincter d'Oddi. Autour de l'ampoule est un sphincter commun au canal biliaire et au canal de WIRSUNG.

La structure histologique du sphincter propre du cholédoque est discutée. La conception la plus générale est qu'il comprend deux zones : l'une supérieure est constituée par des fibres musculaires longitudinales, l'autre, inférieure, par des fibres circulaires (IVY, VOEGTLIN, GREENGARD, BOYDEN...). NÉGRI décrit un étage supérieur au-dessus du duodénum et un étage inférieur intramural. JEANJEAN admet qu'outre les fibres circulaires et longitudinales, existent des fibres d'association avec la musculature duodénale. En plus de ces fibres lisses sont quelques fibres élastiques.

Recouvrant cette couche musculaire : la muqueuse. Son épithélium est à cellules cubo-cylindriques à plateau strié ; le chorion est lâche, mince, élastique ; la

sous-muqueuse, épaisse, est riche en diverticules glandulaires en doigt de gant.

La vascularisation serait tributaire de la pancréatico-duodénale.

L'innervation est l'objet de controverses. RANVIER, DOYON, POLICARD, LATARGET, BONNET, BONNIOT, CHIRAY et PAVEL, ont mis en évidence de nombreuses cellules nerveuses le long des faisceaux musculaires. HOVELACQUE JAYLE, REICH ont découvert des filets nerveux mettant en relation la partie inférieure du cholédoque avec le plexus hépatique. Celui-ci est constitué de fibres provenant du plexus cœliaque, des ganglions semilunaires et des branches du vague. Selon de SOUSA-PEREIRA, il forme un plan antérieur satellite de l'artère hépatique, recevant la plupart de ses branches du ganglion semi-lunaire gauche, et un plan postérieur satellite de la veine Porte, recevant surtout des filets du ganglion semi-lunaire droit.

Ainsi le sphincter d'Oddi paraît soumis à une double innervation : intrinsèque par les cellules nerveuses mêlées aux fibres musculaires ; extrinsèque, en relation avec les splanchniques et le pneumogastrique. Anatomiquement, il est aussi impossible de reconnaître les filets sympathiques et parasympathiques que de faire la part des splanchniques droit et gauche.

B) Données expérimentales et physiologiques

Pour étudier le fonctionnement du sphincter d'Oddi, on a recherché les effets produits soit par une action directe portant sur les nerfs, soit indirectement par l'utilisation d'agents pharmacodynamiques.

1° *Action du système nerveux :*

En 1893, Doyon, excitant après section, le bout central du vague, obsreva une dilatation du sphincter d'Oddi associée à une contraction de la vésicule. De ses travaux, il ressortait que l'excitation du bout périphérique du vague était sans effet, l'excitation du bout central du grand splanchnique produisait un relâchement vésiculaire, l'excitation périphérique du splanchnique entraînait une contraction. Il concluait à l'effet moteur des splanchniques sur les voies biliaires. Les mêmes résultats ont été retrouvés plus près de nous par Boyden, Erb et Thiel.

Mais, Courtade et Guyon (1903), Bainbridge et Dale (1905), Westphall (1927), Hitoo Hiwanaga, Ponthus et Mallet-Guy obtiennent des effets opposés. Ils montrent que le vague contracte le cholédoque et le sphincter d'Oddi ; le splanchnique droit les relâche, le gauche est sans action.

En 1943, Guillet insiste sur l'action parallèle du système nerveux sur la vésicule biliaire et sur le sphincter d'Oddi. Expérimentant sur le chien, il indi-

que que le vague maintient le tonus des voies biliaires et du sphincter d'Oddi ; sa section entraîne une diminution de pression. Les splanchniques ont un rôle inhibiteur sur le tonus des voies biliaires et du sphincter ; leur section augmente le tonus du sphincter d'Oddi. Chez l'homme, il obtient des résultats identiques, retrouvant par infiltration novocaïnique ou section du splanchnique, une hyperpression biliaire. Les idées de cet auteur ont été confirmées par l'application pratique qu'elles ont reçue dans le traitement de l'atonie vésiculaire par la splanchnicectomie. D'autre part, pour lui comme pour LERICHE, FONTAINE, WERTHEIMER, DE SOUSA-PEREIRA, le splanchnique est le nerf sensible des voies biliaires, une forte hyperpression pouvant être supportée sans manifestation douloureuse après section du nerf. Etudiant les conséquences de l'opération de Dragstedt il a, avec MALLET-GUY et JEAN-JEAN, mis l'accent sur l'hypotonie biliaire engendrée par cette intervention. MALLET-GUY rapporte en particulier en 1947 un cas d'hypertonie du sphincter d'Oddi associée à un ulcère du bulbe ; la gastrectomie avec section de l'estomac et des vagues au niveau de la crosse des coronaires a été suivie d'une hypotonie des voies biliaires. Sur une autre observation, les auteurs Lyonnais font remarquer le retour, après une phase d'hypotonie, à un fonctionnement normal du sphincter d'Oddi, 13 jours après une double vagotomie pratiquée chez un malade porteur d'une hypertonie du cystique, avec ulcère du bulbe et pancréatite chronique. Par ailleurs, la section des vagues et des

splanchniques n'est pas un obstacle à l'évacuation de la bile (GUILLET).

Ces derniers faits prouvent en faveur du rôle important des « centres » nerveux autonomes des voies biliaires.

2° *Effets des agents pharmacodynamiques :*

Ils sont nombreux à avoir été utilisés et une classification est un peu arbitraire. Nous distinguerons cependant successivement les drogues qui, avec le plus de constance, entraînent un spasme du sphincter d'Oddi, puis celles qui en provoquent le relâchement.

a) *Drogues provoquant un spasme sphinctérien :*

La Morphine à la dose de 1 cg. S. C. produit une hyperpression biliaire qui a été retrouvée par KITAKOJI (1930), MAC GOWAN, BUTSCH et WALTERS (1936), DOUBILET et COLP (1937), CAROLI et DEBOUVRY (1941), LIOU TCHUNG TCHE (1943). Le spasme est violent et peut se prolonger plusieurs heures. Le duodénum et la vésicule sont hypertoniques. Cependant les résultats sont variables avec les sujets. L'action sédative de la morphine sur la douleur biliaire paraît ainsi en contradiction avec son action contracturante. On peut penser qu'elle agit sur les centres cérébraux (GLADSTONE et GOODMAN), qu'elle augmente la tolérance des voies biliaires à la distension (ALBOT). Ce dernier auteur a précisé qu'une phase secondaire de dilatation du sphincter faisait parfois suite à un spasme passager.

La Codéïne à la dose de 65 mg. (Mac Gowan, Butsch, Walters) déclanche une augmentation de pression moins prononcée.

La Pilocarpine a été expérimentée par Doyon, Bainbrridge et Dale, Mac Gowan et ses collaborateurs, Doubilet et Colp, Justin Besançon et Debray, etc... Ces auteurs rapportent qu'elle contracte fortement la vésicule et le cholédoque. Debouvry signale en outre son action spasmogène sur la deuxième portion du duodénum.

L'Acétylcholine a été utilisé par Kitakoji en 1930, pour démontrer que les substances parasympathicomimétiques augmentaient le tonus du sphincter d'Oddi. Loeper, Lemaire et Tauzin ont obtenu des résultats semblables. En 1943, Chiray, Justin Besançon et Debray ont montré sur la vésicule isolée du cobaye que l'acétylcholine engendrait une augmentation du rythme tonique.

L'Esérine, selon Chiray et Pavel (1926), contracte la vésicule d'une façon prolongée.

La Prostigmine provoquerait également une hyperpression biliaire, mais d'une façon plus imparfaite (Bengolea et Négri). Mac Gowan n'obtient aucun résultat, même en associant 100 mg. d'acétylcholine 20 minutes après 26 mg. de prostigmine.

La Muscarine et la Nicotine, in vivo et in vitro, contractent le sphincter d'Oddi (Kitakoji).

b) *Drogues provoquant une dilatation du sphincter d'Oddi :*

L'Atropine a été un des agents pharmacodynamiques les plus expérimentés. IVY, KITAKOJI, BEST et HICKEN, DOUBILET, ont obtenu la dilatation du sphincter avec 3/4 de mg. CAROLI et DEBOUVRY ont insisté sur le relâchement simultané du duodénum. GUILLET, LIOU TCHUNG TCHE notent aussi une hypopression. Par contre Mac GOWAN n'a obtenu aucun effet sur le spasme morphinique avec 9/10 de mg. d'Atropine.

Le Nitrite d'Amyle, dont l'action a été mise en lumière par Mac GOWAN, BUTSCH et WALTERS, BEST et HICKEN, BROCQ, CAROLI et DEBOUVRY, MALLET-GUY, produit rapidement un relâchement sphinctérien à la dose de huit gouttes.

La Trinitrine, étudiée par les mêmes auteurs, procure également une sédation rapide mais brève de la douleur avec 6/10 de mg. D'après Mac GOWAN, elle aurait une action trois fois moins puissante sur la pression que le Nitrite d'Amyle.

L'Histamine n'avait aucun effet aux yeux de Mac GOWAN (1936). En 1948, CAROLI a démontré son action dilatatrice sur le sphincter d'Oddi. Cette dilatation est élective et ne porte pas sur le duodénum comme avec l'Atropine. L'expérimentation a eu lieu chez l'homme avec 1 mg. d'Imido-Roche.

L'Aminophylline s'est révélée efficace pour surmonter un spasme du tractus biliaire produit chez l'homme

par l'injection de Morphine ou de Codéïne (BUTSCH, Mac GOWAN, WALTERSJ. En 1944, GLADSTONE et GOODMAN publient 5 observations de douleurs biliaires soulagées par l'administration I. V. d'Aminophylline (0 g. 24 à 0 g. 50). L'une d'elle montre l'action favorable du produit sur un tubage resté auparavant sans résultat les auteurs pensent à une action sur le relâchement du sphincter.

L'Adrénaline est l'objet d'interprétations contradictoires. DOYON et BOYDEN ont obtenu une contraction vésiculaire BAINBRIDGE et DALE, LOEPER, LEMAIRE et TAUZIN, GUILLET, ont observé une inhibition du tonus vésiculo-cholédocien ; de même LIOU TCHUNG TCHE, avec des doses de 1/2 à 3/4 de mg. I. V. : il remarque cependant que l'action est faible. Mac GOWAN n'observe aucune modification.

Avec l'Ephédrine, ce dernier auteur n'obtient que des chutes transitoires de pression.

Le Sulfate de B. Phényl Isopropylamine, préparation synthétique du groupe éphédrine, provoque en 10 minutes une dilatation du sphinctor d'Oddi à la dose de 0 g. 018 à 0 g. 030 (MALLET-GUY et JEANJEAN 1946). PURCELL G. SCHUBE, Max RITVO, MYERSON et LAMBERT avaient déjà remarqué que 2 heures après l'administration du produit, un repas gras était sans action sur la vésicule biliaire.

Alors que BLASS suggérait en 1928 l'emploi de 6 cg. de Papavérine dans 10 cc. d'eau, administrés dans le duodénum pour lutter contre le spasme oddien,

Mac GOWAN, GLADSTONE et GODDMAN jugent cette drogue impuissante.

La Scopolamine entraînerait une chute de pression en paralysant le vague (KITAKOJI).

L'Extrait de Post-Hypophyse relâche également le sphincter d'Oddi (SHI : 1933, DEBOUVRY).

Le Sulfate de Magnésium (MELTZER et LYON, 1917, Mac WHARTER, 1920, etc...) agit en facilitant la contraction de la vésicule et l'ouverture du sphincter d'Oddi. Les Peptones (JACOBSON, GYDERSEN) ont une action semblable vérifiée par l'épreuve de STEPP.

Le Déshydrocholate de Soude, injecté par voie intraveineuse (5 ou 10 cc.), produit, entre autres modifications morphologiques, une distension vésiculaire, la contraction du sphincter vésiculaire et l'ouverture du sphincter d'Oddi (BEST, HICKEN, CHABROL, BERGERET, VARAY, COTTET).

Les avis divergent sur le rôle de l'Acide Chlorhydrique dilué. Les travaux récents de CAROLI vérifient les recherches de ROST (1913), de GIORDANO et MANN (1927), ELMAN, Mac MASTER, JONHSON, WINHELSTEIN, ASCHNER, montrant l'action dilatatrice d'une solution acide sur le sphincter d'Oddi. La neutralisation du milieu par le bicarbonate de soude est conforme à ces résultats puisqu'elle est suivie de la fermeture du sphincter. D'autre part GIORDANO et MANN ont noté l'action contracturante sur le sphincter cholédocien d'une solution alcaline introduite dans le duodénum

du chien. Inversement, ARCHIBALD (1913), DOUBILET et COLP, ont obtenu un accroissement de la résistance sphinctérienne avec l'acide chlorhydrique.

L'action antispasmodique du Gluconate de Calcium a été utilisé par ALBOT.

Rappelons enfin que DEBOUVRY a défini l'action du Repas Gras qui contracte le sphincter vésiculaire et dilate le sphincter d'Oddi.

Le Tartrate d'Ergotamine, le Gardénal, l'Acide Acétyl-Salicylique, l'Alcool, ont été employés par MAC GOWAN, WALTERS, BETSCH, KNEPPER, sans résultat appréciable.

3° *Fonctionnement du sphincter d'Oddi :*

De l'ensemble de ces expériences un groupe de faits paraît acquis : alors que le vague accroît le tonus des voies biliaires, le spanchnique et les produits sympathicomimétriques ou vagolytiques ont une action inhibitrice sur la totalité du tractus biliaire. De plus, le splanchnique apparaît comme la voie de la sensibilité biliaire. Par contre, l'opposition de certains résultats (par exemple ceux obtenus avec l'Atropine et l'Histamine, ou avec le repas gras et la morphine), pose le problème des relations fonctionnelles du sphincter vis-à-vis du duodénum et de la vésicule biliaire. D'autre part, l'origine de son fonctionnement n'est pas déterminée.

DOYON, MELTZER et LYON, BOYDEN, rapportaient qu'une excitation partie du duodénum était suivie

d'une contraction vésiculaire et de l'ouverture du sphincter d'Oddi. MALLET-GUY et PONTHUS, CHIRAY et PAVEL ont pensé que l'onde contractile partie de la vésicule suivait le cholédoque et arrivait ainsi précédée d'une onde de relâchement au sphincter d'Oddi. Mais BERGERET, VARAY, COTTET, M^me^ GILLES, ont obtenu par le déshydrocholate de soude, une distension de la vésicule, avec exclusion par contraction du sphincter de LUTCKENS, pendant l'ouverture du sphincter cholédocien ; ceci correspond aux travaux de CAROLI et DEBOUVRY qui ont montré que le sphincter vésiculaire se fermait au cours de la période digestive, cependant que le sphincter d'Oddi fonctionnait d'une façon intermittente. JEANJEAN a observé que l'ouverture du sphincter d'Oddi était active (car rapide) et indépendante du péristaltisme cholédocien. MIRIZZI note que ce péristaltisme ne s'observe que chez des sujets « ayant déjà des modifications morphologiques occasionnées par un certain degré de résistance du sphincter d'Oddi ». Ce dernier auteur admet, avec WESTPHALL, SCHONDUBE, BERNHARD, que la partie supérieure du sphincter, innervée par le vague, d'abord ouverte, se contracte brusquement pour chasser la bile pendant que la portion inférieure innervée par le sympathique, se relâche. Toujours en faveur de l'hypothèse d'une ouverture active du sphincter, GUILLET a fait remarquer que le drainage vésiculaire n'empêchait pas l'écoulement de la bile par le cholédoque. Donc l'influence de la pression sur l'ouverture du sphincter paraît peu probable, tout au moins dans des conditions normales de fonctionnement.

L'autonomie du sphincter d'Oddi vis-à-vis du duodénum a été niée par COPHER et KODAMA, BURGET. Ce dernier s'appuie sur les données anatomiques d'ASCHOFF, de MATSUNO qui nient l'existence d'un sphincter individualisé. CAROLI, qui avait longtemps accordé au tonus duodénal un rôle prépondérant dans l'écoulement de la bile tout en reconnaissant avec DEBOUVRY le « fonctionnement intermittent » du sphincter après sulfate de magnésie, tend actuellement, à la suite de ses expériences avec l'Histamine, à reconnaître toute l'importance de l'activité propre de ce sphincter. Ces notions sont en accord avec celles de Del VALLE qui remarquait que les éjaculations rythmiques de bile étaient indépendantes des contractions duodénales. De même, BERGH et LAYNE en 1940, prouvaient l'indépendance des deux musculatures par des tracés de pression enregistrés simultanément dans le duodénum et dans le cholédoque. Toutefois, il est certain que les contractions intestinales, en raison de leur contiguité, modifient dans une certaine mesure, le tonus de l'orifice vatérien. POTTER et MANN étudiant, dès 1926, la pression intracholédocienne, ont décrit des vagues rythmiques de pression dues au fonctionnement du sphincter d'Oddi. Sur cette première série de « grandes ondes » se greffe une deuxième catégorie d'ondes de moindre amplitude dues à l'action du péristaltisme duodénal. Enfin, s'ajoutent de petites ondes, plus rapides, en relation avec la respiration. Notons aussi que KIPP, en 1936, a enregistré des variations de pression biliaire avec la toux, le rire. Il est permis de pen-

ser que tous ces accidents de la courbe de pression intracholédocienne sont d'ordre purement mécanique et dûs à une augmentation de la pression de voisinage.

Le doute est encore grand sur la nature de l'excitation motrice du tractus biliaire. A la suie d'IVY et GOLBERG, de nombreux auteurs pensent que le passage dans le duodénum de l'acide chlorhydrique et des peptones du bol alimentaire entraîne la formation d'une hormone : la cholécystokinine, qui déterminerait la contraction des voies biliaires. Pour CHIRAY, PAVEL, POILLEUX, ALBOT, LIBAUDE, ce serait plutôt un réflexe nerveux parti de l'estomac ou du duodénum qui serait à la base du mécanisme d'évacuation de la bile. Il faut néanmoins noter que « l'écoulement de la bile se fait dans le duodénum même pendant la période de jeûne » (AUSTER et CROHN). La pression intracholédocienne est alors diminuée (POTTER et MANN). Signalons aussi que DEBOUVRY a pu enregistrer des contractions « psychiques » de la vésicule chez une malade à qui l'on parlait d'un plat de poisson dont elle avait envie ; mais ici, on peut croire à l'action intermédiaire de la sécrétion gastrique.

Il serait téméraire de vouloir donner une interprétation du fonctionnement du sphincter d'Oddi. Retenons seulement que par un facteur soit nerveux soit humoral, ou mixte, il se produit un automatisme de ce sphincter. Doit-on l'attribuer aux cellules nerveuses autonomes, à une action chimique sur les fibres musculaires, ou à une participation du système vagosympathi-

que ? On peut seulement déduire que l'ouverture du sphincter semble déclenchée par une interruption brusque du tonus parasympathique, ou par une hypersympathicotonie locale transitoire. La fermeture, lente, pourrait être comprise comme une récupération progressive du tonus propre des centres autonomes. Quant au système vagosympathique, il est possible qu'il soit un agent de coordination entre les différents points du tractus biliaire, entre les voies biliaires et le tube digestif. Ses connections avec les centres supérieurs de la vie organovégétative en font un appareil de régulation du tonus.

Normalement, ce tonus est tel que l'évacuation se produit aux environs de 12 cm. d'eau. A la radiographie, le cholédoque a un diamètre moyen de 6 à 8 mm. et se termine effilé en flamme de bougie. Dans les cas, très rares, où l'on surprend le sphincter d'Oddi ouvert, le passage est fin et régulier.

C) Eléments anatomo-pathologiques

Si l'on s'en tient à la terminologie, l'hypertonie essentielle ne devrait s'accompagner d'aucune modification anatomique. Cependant la ténacité de ce trouble fonctionnel a attiré l'attention vers la recherche de perurbations histologiques, conformément à la théorie de Leriche qui énonce qu'un dysfonctionnement nerveux peut entraîner une lésion anatomique, et réciproquement. Les auteurs Lyonnais ont remarqué l'identité

des symptômes avec ceux de la « cholédoco-oddite-scléro-rétractile » de Del Valle, de « l'Oddite sténosante » de Mirizzi, et de la « Maladie du cholédoque terminal » de Bengolea et Négri. Mallet-Guy incline à penser qu'il existe fréquemment un substratum anatomique dans l'hypertonie et que celle-ci est le premier aspect d'une « Maladie du sphincter d'Oddi » caractérisée par une évolution scléreuse.

Voici les lésions découvertes par Féroldi dans quelques cas de syndrome hypertonique du sphincter cholédocien.

Macroscopiquement : les voies biliaires sont souvent d'aspect normal, parfois dilatées et épaissies. La caroncule est dure, hypertrophiée ou atrophique. La muqueuse peut donner naissance à de minuscules polypes sortant par l'orifice de l'ampoule de Vater.

Microscopiquement : la muqueuse est le siège d'une infiltration lymphocytaire, le chorion est œdémateux. La sous-muqueuse est, ou bien hypertrophiée avec une dilatation considérable des glandes, ou bien scléreuse. Mallet-Guy, Jeanjean et Féroldi ont observé « dans certains cas... une grande abondance de filets nerveux et de cellules sympathiques normales ou altérées ».

Le muscle lui-même est dissocié par la sclérose, les fibres détruites par la dégénérescence hyaline.

Ces résultats peuvent être rapprochés de ceux obtenus par les auteurs argentins qui insistent : sur l'adéno-

matose, facteur d'oblitération du cholédoque (Bengolea et Négri), sur la sclérose (Del Valle et Donavan), sur l'œdème et la congestion (Mirizzi). Il semble en effet que ce sont là des descriptions d'étapes différentes d'une même affection. Mais la différenciation entre stade fonctionnel et lésion fixée est difficile à établir malgré les expériences d'infiltration du vague faites par Mallet-Guy.

D) Physiopathologie

La permanence de l'obstacle à l'écoulement de la bile entraîne plusieurs conséquences. La première est l'hyperpression intracholédocienne qui peut dépasser 20 cm. d'eau. La vésicule lutte d'abord pour forcer le passage (Westphall, Mallet-Guy), puis se laisse distendre. Le cholédoque se dilate également peut-être par altération des fibres élastiques (Guillet). La stase biliaire favorise l'infection ascendante et un certain degré d'hépatite ; d'où parfois ictère (Pavel, Mallet-Guy, Caroli). Dans quelques cas, on a observé un noyau de pancréatite chronique, mais il est difficile de dire s'il est la conséquence de l'hypertonie par reflux dans le Wirsung, ou s'il existait auparavant. Quant à la douleur, elle est attribuée à l'hyperpression et à la distension douloureuse des voies biliaires (Mac Gowan, Butsch, Walters, Mirizzi, Chabrol et Busson). Chiray, Pavel, Westphall pensent qu'elle est due à la contraction spasmodique des parois vésiculaires soumises à une hypervagotonie. Bergh et Layne invo-

quent dans la pathogénie de la douleur, la contraction même du sphincter d'Oddi. D'autre part, CAROLI a montré l'apparition de crises douloureuses créées par un abaissement du pH du milieu biliaire au-dessous de 4.

E) CONDITIONS D'APPARITION

La lecture des observations d'hypertonie oddienne essentielle permet d'établir entre elles un point commun : l'ancienneté de l'apparition des troubles qui, fréquemment, remontent à l'adolescence. On remarque aussi que la fréquence de l'affection est plus grande chez la femme que chez l'homme. D'une manière générale, l'âge des malades n'est pas avancé.

Il est frappant de constater le nombre de cas où les signes de souffrance biliaire se manifestent au moment des règles. Ou bien, ils apparaissent à la suite d'un écart de régime, d'une absorption de graisse, d'œufs de haricots, ou même de pain (POILLEUX et ALBOT) : une certaine corrélation existe alors avec l'horaire des repas. L'éthylisme semble avoir une action favorisante. Une frayeur peut déclencher des crises douloureuses : POILLEUX et ALBOT ont observé un syndrome d'hypertonie cholédocienne apparu chez une jeune fille de 21 ans, à la suite d'un bombardement. De même, DEBOUVRY cite un cas d'ictère survenu après une émotion chez un sujet qui fut trouvé porteur d'un petit adénome de la papille avec spasme surajouté du sphincter. Une perturbation atmosphérique facilite l'éclosion

d'un dysfonctionnement sphinctérien. Dans quelques cas coexistent des signes d'instabilité du terrain : urticaire, anxiété du sujet (LAMBLING et BISSON), asthme (MALLET-GUY).

Mais parfois les troubles éclatent sans cause apparente. Une exploration radiologique ou chirurgicale a alors permis de révéler une affection siégeant à distance du cholédoque. C'est ainsi que BROCQ, POILLEUX, ALBOT et LIBAUDE, CARTER et HOTZ, ont insisté sur l'association avec un spasme du sphincter oddien, d'affections intestinales telles qu'une appendicite ou une typhlite. La coexistence d'une pancréatite est relativement fréquente. PAVEL et PAUNESO PEAUDEANU ont signalé qu'il pouvait y avoir une duodénite. MALLET-GUY, BLONDET et MOYSSON, entre autres, ont publié récemment trois nouveaux cas d'hypertonie du sphincter d'Oddi associés à un ulcère duodénal. Il est difficile de reconnaître les relations qui existent entre ces différentes lésions et la contracture sphinctérienne. Agissent-elles sur le sphincter cholédocien ? Nous touchons ici au problème du point de départ de l'hypertonie.

F) THÉORIES PATHOGÉNIQUES

Aux yeux de beaucoup d'auteurs, le rôle d'un facteur d'irritation locale n'est pas négligeable. BERG et WESTPHALL admettaient qu'une inflammation des voies biliaires pouvait entraîner leur dysfonctionnement. BENGOLEA, DEBOUVRY, estiment qu'une lésion minime érosive ou adénomateuse du sphincter est par-

fois un élément du mécanisme du spasme. GUTMAN, CHIRAY, semblent avoir donné à la cause locale sa véritable place : celle « d'épine irritative » prédisposant à une atteinte de l'organe sur lequel elle siège. Il faut d'ailleurs remarquer que dans la plupart des cas d'hypertonie essentielle, on n'a pu mettre en évidence aucune lésion irritative macroscopiquement visible.

La présence de sclérose au niveau du sphincter est considérée par MALLET-GUY, JEANJEAN et FEROLDI comme une étape dégénérative secondaire au spasme. Ces auteurs reprennent ainsi les idées de LERICHE selon lesquelles un organe est susceptible d'être touché par des lésions consécutives à son propre trouble fonctionnel. Cette hypothèse explique ainsi l'absence de sclérose malgré l'hypertonie. Mais il reste à préciser l'origine du déséquilibre nerveux.

La coexistence d'affections extrabiliaires a fait rechercher dans un phénomène réflexe le motif d'une dystonie du sphincter, GIORDANO et MANN ont observé l'hypertrophie de la musculature oddienne sur le cadavre d'un sujet porteur d'ulcère duodénal. MALLET-GUY, BLONDET et MOYSSON interprètent l'action d'un tel ulcère sur le sphincter comme une « hypervagotonie locale des filets nerveux pour lesquels le contact avec l'ulcère crée un état d'irritation permanent ». BENGOLEA, PAVEL, etc..., font de la duodénite un des facteurs générateurs d'hypertonie : (notons à ce sujet l'abaissement du pH du milieu duodénal, modification qui pourrait intervenir dans la production de la douleur ainsi que les

travaux de CAROLI l'ont montré avec la diminution du pH biliaire). Avec BROCQ et ses collaborateurs, on peut aussi prendre en considération le rôle de l'appendicite ; CARTER et HOTZ ont d'ailleurs publié en 1939 trois cas de dyskinésie de la vésicule et du sphincter d'Oddi, non soulagés par les antispasmodiques mais guéris par l'appendicectomie. BROCQ, POILLEUX, ALBOT et LIBAUDE attribuent au réflexe la prépondérance dans la production d'une dystonie biliaire. Le plus souvent à point de départ intestinal, ce réflexe serait favorisé par une instabilité neurovégétative. A la suite de TINEL ils reconnaissent en plus la part que peuvent avoir les centres autonomes dans un dysfonctionnement biliaire.

L'expérimentation mettant en relief le rôle du vague et du splanchnique dans le tonus biliaire, MALLET-GUY et ses élèves admettent une dystonie neurovégétative avec prédominance pathologique du parasympathique. CHIRAY, MASCHAS et MOLLARD considèrent cette dystonie comme le résultat d'excitations de natures diverses portant sur le système vago-sympathique. Le froid, une émotion, un choc anaphylactique alimentaire ou médicamenteux, une perturbation endocrinienne agissent de la même façon en rompant l'harmonie vago-sympathique, rupture dont un point faible de l'organisme subit les conséquences. Ces auteurs ont précisé que, lorsqu'il s'agissait d'un trouble hormonal, la quantité d'hormone anormalement déversée dans le sang (folliculine, testostérone, parathyrine, etc...) importait davantage que sa nature, dans la production du trouble neurovégétatif. Selon CHABROL et BUSSON,

une telle dystonie favorise une « asynergie fonctionnelle de l'ensemble des voies biliaires » ; la notion d'hypersécrétion biliaire qu'ils invoquent semble justifiée par les bienfaits des interventions de drainage. Pour VACHON, BLONDET et BUFFARD, le trouble dystonique sphinctérien « ne représente qu'un des éléments d'un syndrome complexe où interviennent état allergique... déséquilibre neurovégétatif... dysfonctionnement du parenchyme hépatique ».

Cette dystonie neurovégétative que tous les auteurs invoquent est-elle primitive, ou bien n'est-elle, comme le veut CHIRIAY, qu'une conséquence ? Pourquoi les excitations, dont les effets sont compensés chez un sujet normal, sont-elles, chez d'autres, suivies de réactions atypiques de tout le système vago-sympathique ? Pourquoi cette dystonie ne se manifeste-t-elle qu'en quelques points, par exemple sur le sphincter d'Oddi ? Autant de questions auxquelles il est bien hasardeux de donner une réponse.

Les découvertes de ROUSSY et MOSINGER nous ont montré l'existence au niveau des parois du troisième ventricule et dans le cortex de cellules neurovégétatives ayant de nombreuses connections avec divers points du cerveau et en particulier avec la totalité du diencéphale, lieu de ralliement de toutes les transmissions. Il est fort probable que ces centres sont les régulateurs de la vie végétative. A eux parviennent directement ou après plusieurs relais, par voie humorale ou nerveuse, la plupart des sensations inconscientes et conscientes de l'éco-

nomie. Ces sensations peuvent partir d'organes doués d'un certain automatisme dans leur fonctionnement (automatisme maintenu dans des normes en-deçà et au-delà desquelles ce cerveau végétatif intervient) ; elles peuvent avoir aussi une origine psychique. Qu'un tissu glandulaire exagère sa sécrétion, qu'un groupe neuro-musculaire modifie son tonus ou son rythme, qu'une émotion perturbe l'équilibre des perceptions, le centre organovégétatif correspondant rectifie le trouble et empêche ses conséquences sur l'organisme. Mais si une interruption existe sur la voie de transmission, ou si les cellules organovégétatives sont elles-mêmes altérées, il se produit une libération de l'activité de chacun des organes qui leur est subordonné. A quoi peut être due une altération de ces cellules ? On connait par exemple les effets néfastes d'émotions répétées et il est possible que la répétition d'excitations anormales, la permanence d'un dysfonctionnement périphérique, entraîne une perturbation de leur métabolisme et un amoindrissement de leurs fonctions régulatrices. Quoiqu'il en soit, le système intermédiaire vagosympathique est soumis à des ébranlements, mal amortis par les centres supérieurs, venant des organes et du système nerveux et qu'il renvoie au système nerveux et aux organes. Si le seuil d'excitation des cellules parasympathiques centrales et périphériques est plus bas que celui des cellules sympathiques, ou si une plus grande quantité de substance cholinergique est libérée, l'orientation se fera dans ce cas vers une parasympathicotonie.

Ainsi se trouve réalisée une dystonie neurovégétative qu'il est bien difficile de qualifier de primitive ou de secondaire, à voir l'intimité des transmissioss hormonales et nerveuses et les répercussions sur le système nerveux lui-même d'un trouble nerveux. Il semble plutôt qu'aucune perturbation n'est primitive, mais le résultat d'une mutation de l'énergie « neuro-humorale » évoluant de relais en relais dans le circuit constitué par l'organisme.

Les conséquences de cette dystonie seront d'abord d'ordre général, chaque appareil subissant l'influence du parasympathique (dans l'exemple choisi). Malgré cette prédominance, les phénomènes physiologiques restent possibles dans des conditions normales. Mais qu'une perturbation d'intensité inaccoutumée en un point quelconque de l'organisme survienne sur ce fond de fragilité, le parasympathique réagira plus brutalement que le sympathique. Ce dernier, insuffisamment soutenu par les centres organovégétatifs sera dépassé particulièrement en certains points où le fonctionnement de l'organe dépendait dans des conditions physiologiques, de l'activité des centres parasympathiques périphériques. Conséquence locale : tout se passe comme si le système autonome était exalté et libéré de tout contrôle sympathique.

Il est possible que l'hypertonie oddienne relève d'un tel mécanisme. Mais tout ceci est du domaine de l'hypothèse.

CHAPITRE V

EXISTE-T-IL UNE ENTITE CLINIQUE ? LE DIAGNOSTIC

La douleur est le symptôme majeur de l'hypertonie sphinctérienne. Jalonnant un passé digestif le plus souvent ancien, les crises douloureuses, d'abord séparées par des intervalles de rémission de plusieurs années, vont en se rapprochant et en augmentant d'intensité. Essentiellement variables d'un sujet à l'autre, elles prennent des aspects différents dans leur type, leur horaire et leur siège.

Certains malades se plaignent d'un endolorissement continu de l'hypochondre droit, ou de digestions pénibles avec migraines fréquentes et intolérances alimentaires. Chez d'autres, apparaissent des manifestations plus nettes au cours desquelles on peut trouver le signe de MURPHY. Ces « crises vésiculaires » atteignent parfois une telle violence qu'elles s'accompagnent de nausées, de vomissements bilieux, de diarrhée, de coliques

abdominales, d'une fièvre de courte durée. Dans quelques cas, un ictère apparaît, avec ou sans fièvre, généralement non suivi d'une décoloration complète des matières (PAVEL, CAROLI, JEANJEAN). Pour MALLET-GUY, JEANJEAN et FEROLDI, ces diverses manifestations dyspeptiques, vésiculaires puis cholédociennes et hépatiques, seraient les stades successifs de la même maladie. Le pouvoir sédatif de la morphine est variable.

Nous avons vu plus haut dans quelles circonstances ces phénomènes pouvaient apparaître. Lorsqu'ils ont une origine alimentaire, leur horaire est quelquefois conditionné par les repas et ils éclatent 3 ou 4 heures après. Mais en général, l'irrégularité des manifestations morbides est la règle.

La douleur siège principalement au niveau de l'hypochondre droit. Cependant il arrive qu'elle prédomine à l'épigastre. Les irradiations peuvent se faire dans la région dorso-lombaire et Del VALLE a particulièrement insisté sur leur fréquence dans l'angle costo-vertébral droit lors de l'oddite scléreuse.

En somme, ce sont les divers aspects d'une colique hépatique qui se trouvent réalisés et aucun signe n'est pathognomonique de l'affection.

Si l'on fait appel au tubage, tout au plus peut-on être guidé vers la notion d'une hypertonie par « la cons-» tatation d'un temps plutôt long entre la pénétration » de la sonde d'EINHORN dans le duodénum et l'ou-» verture de l'ampoule de Vater ». (CHIRAY et PAVEL). L'aspect généralement normal de la bile au point de

vue cytologique et bactériologique est en faveur d'un trouble fonctionnel.

La cholécystographie ne permet dans de nombreux cas que l'élimination du diagnostic de lithiase biliaire, car l'imprégnation est normale. Mais parfois elle montre une véscule tonique, au fond contracté en « cône mousse » (MALLET-GUY). Ou bien, c'est à un cholécyste augmenté de volume, ovoïde, ptosé, que l'on a affaire. Ces deux aspects traduisent deux stades successifs : la vésicule lutte d'abord contre l'obstacle sousjacent, puis, fatiguée, se laisse distendre. Un signe de plus grande importance a été décrit par MALLET-GUY et JEANJEAN qui en ont observé la fréquence au cours des états d'hypertonie oddienne : la visibilité après repas gras du cystique et du cholédoque. Il permet d'éliminer un spasme du sphincter de Lutckens.

Un examen radiologique du tube digestif est parfois utile. CHIRAY et PAVEL, CAROLI, ont fait remarquer que la constatation d'une forte hypertonie du duodénum pouvait indirectement faire penser à une contracture du sphincter d'Oddi.

Peut-on parler d'une entité clinique d'après les symptômes que nous venons de voir ? Pour celà, il ne faut pas s'en tenir uniquement aux phénomènes douloureux qui sont ceux de mainte affection bilio-digestive. Mais, leur association avec des troubles généraux ou psychodépressifs, des signes d'hypervagotonie (épreuve de DANIELOPOLU, etc...), un indice radiologique (surtout la visibilité du cholédoque), d'autre part, le seul

fait que l'on ne décèle aucun substratum anatomique à cet ensemble de symptômes, enfin, l'action particulièrement favorable des antispasmodiques (nitrite d'Amyle, Phénédrine, etc...), contribuent à donner à l'hypertonie son caractère propre.

Est-ce suffisant pour affirmer le diagnostic d'hypertonie essentielle du sphincter d'Oddi ? S'il est permis de l'envisager et d'instituer un traitement d'épreuve, il est impossible de préciser sa nature. Les auteurs Lyonnais ont montré les résultats obtenus avec l'infiltration vagale ; celle-ci est suivie d'une chute de la pression biliaire dans les cas où il n'y a pas de transformation scléreuse du sphincter ni d'obstacle anatomique. Il est possible d'orienter cette technique vers son utilisation dans un but diagnostic. Mais, à l'heure actuelle, le procédé qui permet de croire avec le plus de certitude à l'hypertonie oddienne est la manométrie, accompagnée ou suivie du contrôle radiologique.

Caroli et ses collaborateurs, après avoir préconisé la radiomanométrie post-opératoire, ont récemment perfectionné leur appareillage en vue de l'examen peropératoire par l'emploi d'une table radiochirurgicale. Ils réalisent, sous le contrôle de la radioscopie le remplissage progressif des voies biliaires. Des clichés peuvent être pris simultanément, correspondant à des pressions connues. Normalement l'évacuation dans le duodénum ne nécessite pas d'augmentation de la pression de remplissage et a lieu entre 10 et 15 cm. d'eau En cas d'hypertonie sphinctérienne, la pression d'évacuation peut s'élever à 20 ou 30 cm.

Mallet-Guy et ses élèves injectent à la seringue une quantité d'eau déterminée, créant ainsi d'emblée une hyperpression biliaire. Ils enregistrent la courbe d'évacuation qui, après un clocher atteignant aisément 50 cm. d'eau, retombe en 15 secondes et se stabilise à un plateau de 12 cm. qui correspond à la pression résiduelle cholédocienne. En cas d'hypertonie, la courbe redescend plus lentement et la résiduelle peut dépasser 20 ou 30 cm. Remarquons que ces chiffres sont ceux obtenus par une étude directe de la pression cholédocienne, c'est-à-dire par voie transcystique ou par cholédocotomie. Or la majorité des observations d'hypertonie primitive mentionne un examen effectué par ponction vésiculaire. Il faut alors compter avec la distension de la vésicule et la résistance du sphincter de Lutckens (cette dernière supérieure de 5 cm. à celle du sphincter d'Oddi). Les chiffres obtenus sont légèrement plus élevés, la résiduelle normale se situant à 18 cm. d'eau. Les radiographies sont faites en un deuxième temps, à intervalles réguliers, après une injection de substance opaque en quantité égale à celle de la première injection d'eau.

Les aspects radiologiques ont été décrits par Del Valle, Mirizzi, Mallet-Guy, Jeanjean, Caroli. On utilise le lipiodol tiédi ou le ténébryl (celui-ci diffuse plus facilement). L'injection a lieu par voie vésiculaire. On peut observer une vésicule hyperkinétique, ou, au contraire, flasque. Le cholédoque est le plus souvent peu dilaté, parfois fin et tonique. Un signe important est le reflux dans les branches de l'hépatique : l'hyperpression étant amortie par la vésicule et son sphinc-

ter, ce phénomène n'apparaît que s'il y a un obstacle cholédocien. Le reflux dans le Wirsung est par contre sans valeur, car il peut se voir en cas d'hypotonie.

L'extrémité du cholédoque peut être en doigt de gant, en pointe de crayon, en coup d'ongle, le passage rétréci et décentré. L'évacuation dans le duodénum est médiocre.

Même avec l'aide des agents pharmacodynamiques (CAROLI), et malgré leur précision, ces méthodes ne permettent pas d'éliminer systématiquement tout autre obstacle qu'un trouble purement fonctionnel (calcul, tumeur, etc...) La duodénotomie, avec ou sans cathétérisme, est la dernière étape à franchir dans l'établissement du diagnostic. En réalité, elle est plutôt une phase d'une intervention chirurgicale pratiquée dans un but thérapeutique.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Quelle attitude doit adopter le médecin devant une telle affection ? Doit-il se borner à recommander au malade une intervention chirurgicale, ou lui est-il permis de tenter un traitement médical ? Nous avons vu que l'hypertonie était, à son début, purement fonctionnelle. Elle est un témoignage d'une dystonie neurovégétative dont il est parfois possible d'indiquer l'origine. Il semble donc justifié de s'attaquer au terrain par des moyens internes.

Traitement médical :

Le malade devra autant que possible bénéficier d'un *repos* physique et moral. Un *régime* lacto-végétarien avec repas fractionnés sera souvent utile (Chabrol et Busson). On peut essayer les *tubages duodénaux* en série, mais, outre qu'ils sont difficilement acceptés, ils

ne paraissent pas donner de résultats tangibles. Bien entendu, en cas de crise, l'injection de morphine peut être utilisée, puisqu'elle empêche la contraction vésiculaire (CAROLI), et agit sur les centres nerveux, mais elle a une action inverse de celle recherchée sur le sphincter d'Oddi.

Les effets des *antispasmodiques* correspondent à ce que l'on sait de la physiopathologie du trouble. Préconisé par BEST et HICKEN, MAC GOWAN, BUTSCH, WALTERS, BERGERET, CAROLI, MALLET-GUY, VACHON, etc... le *Nitrite d'Amyle* a un effet rapide par inhalation d'une ampoule de 10 gouttes. Les Américains emploient quelquefois parallèlement le deshydrocholate de soude intra-veineux.

La *Trinitrine* est utilisée par les mêmes auteurs à la dose de 6/10 de mg. MAC GOWAN a signalé qu'elle pouvait provoquer une sensation de chaleur, une faiblesse, qui cessent lorsque l'on allonge le malade.

L'action de *l'Aminophylline* fut découverte par MAC GOWAN et ses collaborateurs en 1936. Depuis, de nombreux succès thérapeutiques ont été publiés par GLASTONE et GOODMAN, GEFFROY, JOUANNEAU et JOURNEY, etc... Ces derniers ont obtenu la guérison d'ictères douloureux et fébriles. La dose habituelle est de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 par jour, pendant 4 jours, en injections intra-veineuses. En 1938, MEANS et DEHR ont employé la voie buccale (0 gr. 1). VACHON recommande l'administration intra-musculaire, le produit étant mieux toléré.

Le *Sulfate de B Phénylisopropylamine*, ou *Phénédrine*, a un pouvoir antispasmodique puissant mis en évidence par MALLET-GUY et JEANJEAN. Aussi a-t-il été utilisé comme adjuvant du traitement chirurgical par ces auteurs. Son usage dans la pratique médicale tend à se répandre (VACHON). Le médicament est absorbé sous forme de dragées à 0,003 Mg. Il existe également une solution huileuse à 0 gr. 030 par 3 cm^3. La posologie est de 0 gr. 030 par jour pendant 4 jours en renouvelant, si besoin est, avec arrêt de 8 jours entre chaque prise. Une observation de MALLET-GUY montre en effet l'action persistante de la Phénédrine 9 jours après son absorption.

La *Belladone* et *l'Atropine* permettent une action paralysante sur le parasympathique. L'Atropine est injectée soit seule (3/4 de mg. I. V.), soit sous forme de *Gluconate de Calcium atropiné* (BROCQ, POILLEUX, ALBOT, LIBAUDE).

L'action synergique sur les voies biliaires du *deshydrocholate de soude* I. V. est mise à profit par BERGERET, VARAY, COTTET.

Ces agents pharmacodynamiques sont surtout utilisés comme sédatifs des crises douloureuses et on peut leur reprocher leur effet passager. Mais, l'interruption qu'ils provoquent dans le cercle vicieux douleur-réflexe fonctionnel, n'est pas négligeable. D'autre part ils favorisent le traitement général.

Lorsque l'on attribue, en particulier chez la femme, le dysfonctionnement à une perturbation endocrinienne,

il est possible de *rétablir l'équilibre hormonal* (CHIRAY, MASCHAS et MOLLARD). Mais ce n'est que par tâtonnements que l'on pourra déterminer la nature de l'hormone en cause. Selon les cas, la progrestérone, la folliculine, la testostérone, l'hormone parathyroïdienne (s'il y a un trouble du métabolisme calcique), apporteront leurs effets compensateurs.

La CURE THERMALE n'est pas à négliger. Si l'on croit nécessaire d'agir sur le pH du milieu duodénal, on fera appel aux eaux bicarbonatées sodiques et à leurs propriétés régulatrices sur les voies biliaires (CHABROL et BUSSON). Chez un asthmatique, les eaux arsénicales amélioreront le terrain. Un névropathe pourra également bénéficier d'un séjour en station thermale (Divonne, par exemple).

Avec le TRAITEMENT PHYSIQUE, c'est encore le terrain que l'on cherche à modifier. BONNET recommande les *Infra-Rouges* et les *Ondes courtes*. LAMBLING et BISSON ont mis au point un *traitement radiothérapique* des hypertonies biliaires, dont l'action antispasmodique est associée à un effet décongestif. On pratique 6 à 8 applications, une séance tous les 3 jours pour les 2 ou 3 premiers traitements, puis tous les 4 jours, enfin tous les 5 jours. La dose est de 150 r. appliquée sur la région duodénocholédocienne en radiothérapie pénétrante. La dose totale est de 900 à 1.200 r.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL doit être envisagé en cas de persistance des symptômes. Il est précédé d'un examen radiomanométrique, parfois même d'une biop-

sie du sphincter, et permet d'affirmer l'hypertonie du sphincter, sa nature scléreuse ou non. Cette dernière précision, importante, est encore aléatoire sans le secours de l'anatomopathologie.

L'intervention peut porter sur le système nerveux. BONNET préconise *l'infiltration du splanchnique* pour supprimer la douleur et empêcher la contracture réflexe. Malgré les contradictions avec ce que nous savons du rôle du splanchnique, cette méthode a donné de bons résultats dans les états d'hypertonie (c.f. notre observation).

L'infiltration et la section du vague semblent gagner une « place intéressante » (MALLET-GUY, JEANJEAN, GUILLET). Les auteurs Lyonnais ont obtenu par l'infiltration vagale droite la cessation de l'hypertonie biliaire dans les cas où il n'y avait pas de lésion anatomique.

L'opération peut porter directement sur le sphincter. La *dilatation forcée du sphincter* à la bougie (DEL VALLE) risque d'entraîner une atonie secondaire et une infection ascendante.

Lorsqu'il y a une lésion scléreuse, c'est à la *sphinctérotomie partielle* que l'on fait appel (MALLET-GUY). La section porte sur le sphincter circulaire seul de l'ampoule de Vater, en respectant le sphincter longitudinal afin d'éviter une hypotonie. Elle est faite par voie transduduodénale, progressivement, sous contrôle manométrique.

Dans les cas où il s'agit d'un trouble fonctionnel pur, une intervention « indirecte » est pratiquée : le *draînage cholédocien de* KEHR, la *cholécystostomie* surtout, sont utilisés (MALLET-GUY, MIRIZZI, ALBOT). MIRIZZI pense que c'est par leur action sur la stase, facteur de distension douloureuse et d'infection, qu'ils agissent.

Plus rarement, une *cholécystogastrostomie* ou une *cholédocoduodénostomie* est utilisée (MALLET-GUY).

CONCLUSION

Dans cette étude, nous avons essayé de discerner les caractères pathogéniques et cliniques de l'hypertonie essentielle du sphincter d'Oddi. Bien que cette affection soit le premier stade d'une maladie sphinctérienne à tendance scléreuse, nous pensons que l'on peut en faire une entité.

Elle est la manifestation d'une prédominance parasympathique dont le mécanisme est encore hypothétique. Un seul fait est certain : des perturbations très différentes dans leur origine peuvent la déclencher. Quelle que soit l'intensité des symptômes, on retrouve toujours cette notion de dystonie neurovégétative qui peut être considérée seulement comme une manifestation intermédiaire. En effet, c'est, dans chaque cas, à essayer de pénétrer l'inconnu du « terrain » qu'il faut s'attacher si l'on veut tenter de comprendre la nature de la cause première. Et, en celà, l'hypertonie est médicale. Certes, ce n'est qu'en comparant les conditions

d'apparition et un groupe de signes cliniques et radiologiques que l'on peut penser à son existence et le diagnostic clinique n'a pas la rigueur de la chirurgie. Mais dans beaucoup de cas il est suffisant pour aiguiller le médecin vers un traitement. Traitement d'épreuve d'abord, qui dans les cas heureux, pourra être poursuivi jusqu'à guérison du trouble. Le médecin aura ainsi interrompu l'évolution vers la sclérose, stade irréversible qui ne sera plus atteint lorsque nous aurons une conscience plus exacte de la nature des excitations humorales et nerveuses.

Vu :
Le Président de la Thèse
LEFEBVRE.

Vu :
le Doyen,
LEFEBVRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER,

Toulouse, le 16 Mai 1949

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN

BIBLIOGRAPHIE

ALBOT et LIBAUDE. — Affections fonctionnelles des voies biliaires décelées par la radiomanométrie biliaire : l'hypertonie biliaire essentielle ; l'hyperesthésie biliaire. *Arch. des Mal. de l'App. digest. et de la Nutrition*, 1944.

ARNULF. — Hypertonie du sphincter d'Oddi ; drainage du cholédoque et de la vésicule biliaire, guérison. *Mém. de l'Ac. de Chir.*, 11 février 1948.

BENGOLEA et NEGRI. — Les dyscinésies biliaires et plus particulièrement les perturbations anatomico-fonctionnelles du sphincter d'Oddi. *In Congrès de Chir.*, 1947.

BENOIT. — Le traitement chirurgical des ictères dits médicaux. *Thèse Paris*, 1935.

BERGERET, CAROLI, HEPP et MERCADIER. — *In Congrès de Chirurgie*, 1947 : les dystonies biliaires.

BERGERET, VARAY, COTTET, Mme GILLES. — L'épreuve de Kinésie biliaire provoquée. *Arch. Mal. App, digest. Nutrit.*, 1945, p. 146.

BERGH et LAYNE. — A demonstration of the independent contraction of the sphincter of the common bile duct in human subjects. *The American Journal Physiology* 1940, vol. 128, p. 690.

BONNET. — L'infiltration du splanchnique droit, traitement d'urgence des syndromes vésiculaires hypéralgiques. *Presse Médicale*, 15 déc. 1945, p. 680.

BROCQ, ALBOT, POILLEUX et LIBAUDE. — L'Hypertonie biliaire réflexe. *P. M.*, 8 avril 1944, p. 97.

BRODIN, AUBIN, TAVEAU. — Les cholécystites chroniques non lithiasiques. *P. M.*, 20 avril 1942.

BURGET. — The regulation of the flow of bile. II. Effect of climinating the sphincter of Oddi. *The Am. Journ. of. Phys.* 1926 LXXIX, p. 130.

CAROLI. — Physiologie de la douleur biliaire. *In P.M.* 1er mars 1947.

CAROLI et DREYFUS. — Sensibilité des voies biliaires aux variations de pH. *Arch. Mal. App. Digest. Nutr.*, mars-avril 1947.

CAROLI et ZEVGOLATIS. — Action de l'Histamine sur les voies biliaires de l'Homme, Etude radiomanométrique. *Sem. des Hôp. de Paris*, 2 mars 1948, p. 537.

CARTER et HOTZ. — Reflex biliary dyskinesia relieved by appendicectomy. *The Journal of the American Medical Association* 1939. 113, p. 399.

CHABROL et BUSSON. — Les réactions vésiculaires. *P. M.*, 8 janvier 1938, p. 41.

CHIRAY, MASCHAS et MOLLARD. — Rôle des perturbations endocriniennes dans les spasmes vésiculaires et gastro-intestinaux. *P. M.*, 13-16 août 1941, p. 881.

CHIRAY et LOMON. — Dystonies et dyskinésies vésiculaires. *Arch. Mal. App. Dig. Nutr.*, janvier 1930.

CHIRAY et PAVEL. — Pathogénie de la colique hépatique. *P. M.*, 10 février 1926, p. 177.

CHIRAY et PAVEL. — Les troubles fonctionnels du tractus biliaire. *P. M.*, 15 nov. 1947, p 777.

DEBOUVRY. — Radiomanométrie biliaire. *Thèse Paris* 1941.

FASSIO. — Sur une observation de lendemain douloureux après cholécystectomie. Syndrome d'obstruction pseudo-lithiasique du cholédoque guéri par l'association Trinitrine-Aminophylline. *Arch. Mal. App. Dig. Nutr.*, juillet-août 1948.

FEROLDI. — La maladie du sphincter d'Oddi. *Thèse Lyon*, 1944-45.

GEFFROY, JOUANNEAU et JOURNEY. — Action de l'Aminophylline sur deux cas d'ictère douloureux et fébrile. *Arch. Mal. App. dig. Nutr.*, 1948, p. 208.

GLADSTONE et GOODMAN. — The use of Theophylline Ethylène Diamine for the relief of Biliary Colic. *J.A.M.A.* 1944, vol. 126.

GUILLET. — Innervation des voies biliaires et chirurgie. La splanchnicectomie droite dans le traitement des vésicules de stase. *Thèse Lyon*, 1942.

GUILLET, JEANJEAN et MALLET-GUY. — Contrôle opératoire des effets de l'opération de Dragstedt sur le tonus des voies biliaires. *Lyon chirurgical*, sept.-oct. 1947.

JEANJEAN. — Les hypertonies du sphincter d'Oddi. *Thèse Lyon* 1943-44.

KIPP. — Observation on the variation in bile pressure in the human biliary tract. *J.A.M.A.* 1936, vol. 106, p. 2223.

LAMBLING et BISSON. — Traitement radiothérapique de certaines variétés de dystonies biliaires. *Arch. Mal. App. dig. Nutr.* 1944, p. 207.

LIOU TCHUNG TCHE — Pression des voies biliaires et chirurgie. Le contrôle radiomanométrique au cours de l'intervention. *Thèse Lyon* 1943.

LUZUY. — Les dystonies biliaires. Problème de thérapeutique quotidienne. *In Congrès de Chirurgie* 1947.

MAC GOWAN, BUTSCH, WALTERS. — Pressure in the common bile duct of Man. Its relation to pain following cholecystectomy. *J.A.M.A.* 1936, vol. 106, p. 2227.

MALLET-GUY. — Dystonies biliaires. *Congrès de chirurgie* 1947.

MALLET-GUY, BLONDET et MOYSSON. — Dystonies des voies biliaires et ulcères gastro-duodénaux. *Lyon, Chir.* janv.-février 1949.

MALLET-GUY et GUILLET. — Innervation des voies biliaires et possibilités chirurgicales. *P. M.* 4 sept. 1943, p. 483.

MALLET-GUY et JAUBERT de BEAUJEU. — Résultats éloignés de la splanchnicectomie unilatérale dans le traitement des états d'hypotonie des voies biliaires. *Lyon chir.*, mars-avril 1948.

MALLET-GUY et JEANJEAN. — Syndrôme d'hypertonie du sphincter d'Oddi. *Lyon Chir.* 1944, p. 501.

MALLET-GUY et JEANJEAN. — Eventualités chirurgicales dans les ictères dits « médicaux ». *Lyon chir.* 1946, p. 389.

MALLET-GUY et JEANJEAN. — Hypertonie généralisée des voies biliaires. Efficacité remarquable du sulfate de B phénylisopropylamine. *Lyon Chir.* 1946, p. 728.

MALLET-GUY et JEANJEAN. — Le sulfate de B phénylisopropylamine dans la thérapeutique des hypertonies biliaires. *Lyon Chir.*, janvier-février 1947.

MALLET-GUY et JEANJEAN. — L'exploration manométrique et radiologique des voies biliaires en cours d'intervention. *P. M.* 2 août 1947.

MALLET-GUY, JEANJEAN et FEROLDI. — La maladie du sphincter d'Oddi. *Lyon Chir.* sept.-oct. 1945.

MALLET-GUY, JEANJEAN et FEROLDI. — De la maladie du col vésical à la maladie du sphincter d'Oddi. *P. M.* 22 juin 1946, p. 409.

MIRIZZI. — Orientations nouvelles en chirurgie des voies biliaires. *P. M.*, 7 avril 1937, p. 533.

MIRIZZI. — A propos des dystonies biliaires. *In Congrès de Chirurgie* 1947.

MIRIZZI. — La cholangiographie opératoire. Quinze années d'expérience. *Lyon Chir.* juillet-août 1948.

NANU-MUSCEL et PAVEL. — Le spasme du sphincter d'Oddi, cause de certains ictères prolongés. *P. M.* 17 sept. 1930.

PAVEL. — Ictère par obstacle fonctionnel dû au spasme du sphincter d'Oddi, avec examen anatomique. *P. M.* 24 déc. 1932.

PAVEL, CLAUDIAN et GHITESCO. — A propos d'une nouvelle observation d'ictère dû au spasme réflexe du sphincter d'Oddi. *Bull. et Mém. de la Soc. de Ch. Paris* 1935, p. 210.

PAVEL et PAUNESCO-PODEANU. — La duodénite du D2 et les problèmes qu'elle soulève. *P. M.* 16 oct. 1948.

POILLEUX et ALBOT. — Communications à propos de l'hypertonis oddienne essentielle. *Mém. Acad. chir.* 11 février 1948.

POILLEUX et GUILLET. — Les dystonies biliaires. *Congrès de chirurgie* 1947.

PORCHER et CAROLI. — Radiomanométrie biliaire peropératoire en contrôle radioscopique permanent. *Sem. des Hôp. de Paris*, 2 mars 1948.

POTTER et MANN. — Pressure changes in the biliary tract. *The American Journal of Medical Sciences* 1926 CLXXI, p. 202.

ROUQUES. — Les fausses cholécystites. *P.M.*, 7 juin 1947.

SOTGIU. — Sur la question de la duodénite. *Sem. Hôp. Paris*, 2 novembre 1948.

De SOUSA-PEREIRA. — Innervation sympathique et son rôle dans la vaso-motricité, la sensibilité douloureuse et le tonus de la vésicule biliaire. *Congrès de Chirurgie* 1947.

VACHON. — Les syndrômes cholédociens pseudo-lithiasiques. *Vichy médical*, janv. 1945.

VACHON et BLONDET. — Traitement des hypertonies biliaires par la Trinitrine. *Arch. Mal. App. dig. Nutr.* mars-avril 1947.

VACHON, BLONDET et BUFFARD. — La position du Médecin devant le problème des dystonies biliaires. *Congrès de chirurgie* 1947.

WALTERS, MAC GOWAN, BUTSCH et KNEPPER. — The pathologie physiology of the common bile duct. Its relation to biliary colic. *J.A.M.A.* 1937, vol. 109, p. 1591.